UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 90

Le Tétanos à évolution retardée

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le Jeudi 23 Juillet

PAR

PIERRE LABBÉ

né le 14 janvier 1916, à La Rochelle (Charente-Maritime)

ELÈVE DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

MÉDAILLE MILITAIRE — CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. ETIENNE, *Professeur, Président.* — JANBON, *Professeur.* — ROUX, *Agrégé.* — GUIBAL, *Agrégé.* — *Assesseurs*

NIMES
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE "LA LABORIEUSE"
10, rue Emile-Jamais.

1942

LE TÉTANOS A ÉVOLUTION RETARDÉE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555627_0112

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 90

Le Tétanos à évolution retardée

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le Jeudi 23 Juillet

PAR

PIERRE LABBÉ

né le 14 janvier 1916, à La Rochelle (Charente-Maritime)

ELÈVE DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

MÉDAILLE MILITAIRE — CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse : MM. ETIENNE, *Professeur, Président*, JANBON, *Professeur*, ROUX, *Agrégé*, GUIBAL, *Agrégé*. — *Assesseurs*

NIMES
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE "LA LABORIEUSE"
10, rue Emile-Jamais.

1942

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs :

Chaires :

Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD. GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass. RICHE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doy. hon.
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	LAPEYRE.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Chargés de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires :

MM. TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT.

Chargés d'enseignements complémentaires :

	MM.
Chimie	MONNIER agrégé.
Microbiologie	CARRERE, agrégé.
Hist. nat. méd	HARANT, agrégé.
Pharmacologie	HARANT, agrégé.
Pathologie méd	BOUCOMONT, agr.
— —	BERT, agrégé.
Propédeut. méd	P. RIMBAUD, agr.
Clin. des mal. contagieuses	JANBON, profes.

	MM.
Clinique de la tuberculose	VIDAL, professeur
Pathologie chir	MOURGUE-MOLINES, agr.
— —	TRUC, agrégé.
Chir. expérim.	GUIBAL, agrégé.
Médecine opér	ROUX, agrégé.
Accouchements	CADERAS DE KERLEAU, agr.
Stomatologie	FERRIER, Dr en m.

Agrégés en exercice :

	MM.
Médecine	P. RIMBAUD.
—	BOUCOMONT.
—	BERT.
—	LAFON, ch. d'agr.
Chimie	MONNIER.
Bactériologie	CARRERE.
Hist. nat. méd	HARANT.

	MM.
Chirurgie	MOURGUE-MOLINES.
—	GUIBAL.
—	ROUX.
Urologie	TRUC.
Accouchements	CADERAS DE KERLEAU.

Examinateurs de la thèse :

MM. ETIENNE, professeur, *président.*
JANBON, professeur.
MM. ROUX, agrégé.
GUIBAL, agrégé.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS DE PARENTÉ ET DE CŒUR

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE ANNEXE
DE MÉDECINE NAVALE DE ROCHEFORT
ET DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL SOLCARD

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Associé National de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur, Croix de Guerre

A MONSIEUR LE MÉDECIN CHEF VARACHE

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Officier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire, Croix de Guerre

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile

Officier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUX

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 14-18 et 40

Auquel nous devons le sujet et la direction de cette thèse.
Qu'il veuille bien voir ici l'expression de notre vive gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JANBON

Professeur de Thérapeutique et de Matière Médicale

Croix de Guerre

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUIBAL

Chevalier de la Légion d'Honneur

Médaille Militaire — Croix de Guerre

PLAN

I. Définitions : Forme à évolution normale 14
— Forme retardée 15
II. Les deux observations nouvelles 16
III. Les retards d'évolution d'après les observations publiées 27
IV. La symptomatologie du tétanos retardé 29
a) Les premiers signes 29
b) La période d'état et l'évolution générale 36
V. Les caractères cliniques propres à la forme retardée .. 41
VI. Les causes occasionnelles de l'apparition des manifestations tétaniques 43
VII. Causes déterminantes du retard de l'évolution du tétanos 46
a) Causes locales 47
b) Causes générales 48
VIII. Pronostic 49
IX. Traitement 51

Bibliographie 57

INTRODUCTION

Le tétanos, cette redoutable complication des plaies souillées, avait pris, pendant l'avant-dernière guerre, une extension considérable, frappant mortellement de nombreux blessés. Depuis 1918, il sévissait, beaucoup moins fréquent, mais tout aussi redoutable, compliquant les blessures dues aux accidents de la rue, les plaies survenues à l'occasion de l'exercice de certaines professions : cultivateurs, jardiniers, palefreniers.

Aux environs de 1932, s'ouvrit, avec la découverte des anatoxines, par Ramon, l'ère de la prophylaxie. A partir de cette époque, on put immuniser contre le tétanos par la vaccination, et, cette pratique se répandit de plus en plus, notamment dans l'armée, où elle devint obligatoire en 1936.

M. le Professeur Roux, dans son service de l'Hôpital Saint-Eloi, a observé deux cas de tétanos retardé chez des blessés de guerre. Ce sont ces deux observations, mises obligeamment par lui à notre disposition, qui vont constituer le point de départ et le fil conducteur de ce travail.

Après avoir essayé de définir en quoi le Tétanos tardif diffère de la forme précoce, nous envisagerons successivement : les Retards d'évolution, la Symptomatologie du Tétanos retardé, les Conditions pathogéniques propres au Tétanos tardif, enfin, le Pronostic et le traitement.

DÉFINITIONS

Avant d'aborder l'étude du tétanos, à évolution retardée, efforçons-nous de le définir et de mettre en évidence les particularités qui permettent de le différencier du tétanos à évolution normale.

Le tétanos, en général, est une maladie infectieuse commune à l'homme et aux animaux, due aux exotoxines secrétées par un bacille anaérobie, le bacille de Nicolaïer. Les spores de ce bacille, qui vivent normalement dans le sol, sont introduites dans l'organisme de l'homme par des plaies ou des effractions cutanéo-muqueuses, même minimes, souillées de terre. Les spores germent dans le foyer d'attrition où elles donnent naissance au bacille de Nicolaïer, lequel végète « *in situ* » et sécrète des toxines à affinités neurotropes. Ces toxines vont se fixer sur les centres nerveux, empruntant la voie sanguine, d'une part, la voie nerveuse ascendante, d'autre part. L'invasion des centres nerveux par la toxine se manifeste par des contractures avec accès paroxystiques des muscles striés qui constituent le principal symptôme du tétanos.

Ce cheminement de la toxine demande un certain temps, et il y a toujours une période d'incubation silencieuse entre la blessure tétanigène et les premières manifestations de la maladie.

Si la progression de la toxine ne rencontre pas d'obstacle, nous nous trouvons en présence d'un tétanos classique. Si la toxine ne peut aller se fixer sur les centres nerveux parce qu'un obstacle s'est dressé devant elle, ou si elle n'a pas eu le temps de prendre naissance dans le foyer d'attrition, le cycle normal se

trouve interrompu, les manifestations tétaniques sont remises à plus tard. Nous verrons, plus bas, comment le tétanos latent peut reparaître. On peut considérer qu'un tétanos est retardé, quand il se déclenche plus de huit à dix jours après la blessure. Le tétanos classique met moins de temps à se manifester ; parfois, quelques heures suffisent à l'installation du syndrôme.

OBSERVATIONS

M. le Professeur Roux, dans son service des Cliniques Saint-Eloi, a eu l'occasion de voir et de traiter deux cas de tétanos retardé, consécutifs à des blessures de guerre contractées pendant la campagne de Juin 1940. Ces deux observations, que nous devons à son obligeance, présentent : la première, le type du tétanos aigü retardé ; la seconde, du tétanos chronique retardé.

OBSERVATION I

S...., chasseur de 2me classe au ..me Bataillon de Chasseurs à Pied. Les documents de l'avant ont été perdus au cours de la capture de ce blessé ; nous ne possédons aucun renseignement sur la date et les conditions de la blessure. D'autre part, S... affirme qu'il n'a jamais reçu d'injection vaccinante antérieurement à sa blessure.

A la date du 12 juin 1940, le patient, qui présente en outre une brûlure infectée de la cheville gauche, subit, dans une formation sanitaire allemande, l'amputation haute du bras droit pour fracture de l'humérus et des deux os de l'avant-bras. Il reçoit, en même temps, une injection de 10 cc de sérum antitétanique. Dans la suite, ce malade est apyrétique et se porte bien. Il est rapatrié d'Allemagne et hospitalisé aux salles militaires de l'Hôpital Saint-Eloi le 18 juin 1940.

C'est au début de juillet que l'on observe les premières manifestations tétaniques. Après une élévation

thermique (39°9) observée le 5 juillet, on constate, le lendemain matin, au réveil, de la raideur de la nuque, et un peu plus tard, vers 10 heures, un léger degré de contracture des muscles masticateurs.

Ce premier épisode tétanique est traité par une double injection de sérum antitétanique (20 cc le matin, 20 cc le soir) qui entraîne, dans le courant de la journée du 6 juillet, une chute de température de 1 degré et une amélioration du trismus.

Cette sédation relative ne devait pas avoir de lendemain.

En effet, le 7 juillet, à son réveil, le malade annonce qu'il a eu, dans la nuit, à plusieurs reprises, des contractions douloureuses de la région épigastrique. Il reçoit, immédiatement, 20 cc de sérum, et 1 cc d'anatoxine, et on le transporte, dans la matinée, à la clinique Pasteur. Là, on constate le tableau clinique que voici (7 juillet 1940) :

Trismus assez important pour rendre la parole difficile.

Contracture importante des muscles de la région vertébrale, immobilisant la colonne vertébrale en rectitude et empêchant la flexion de la tête en avant.

Contracture incomplète des fessiers et des muscles postérieurs de la cuisse, rendant difficile la flexion du membre inférieur.

Contracture des muscles abdominaux. Température vespérale 40° 2.

Par ailleurs, le malade ne semble pas souffrir.

On lui injecte 100 cc de sérum.

Pendant les deux jours qui suivent (8 et 9 juillet), aux oscillations thermiques près (38° le 8, et 40° le 9), ce tableau demeure inchangé.

La thérapeutique consiste en l'administration de 100 cc de sérum par jour (40 cc intra-veineux, 60 cc sous-cutané), sous anesthésie générale au Rectanol.

Le 9, à la suite de son injection, le malade présenta un état de choc anaphylactique très grave. Le 8, le moignon d'amputation et la brûlure du pied avaient

été excisés. La recherche bactériologique des spores tétaniques dans les pièces opératoires s'est révélée négative par la suite.

C'est le 10 juillet que l'on observe un début d'amélioration du syndrôme. En effet :

La contracture abdominale cède un peu.

La raideur de la nuque est moins accusée.

Les contractures douloureuses ont presque disparu.

Toutefois, le trismus persiste.

Le malade reçoit, ce jour-là, 6 gr. de chloral par la bouche.

Durant la période du 10 au 17 juillet, l'amélioration s'accentue.

Malgré une éruption sérique survenue le 11, l'hyperthermie est de moins en moins forte, bien qu'un accès de lymphangite ait provoqué, le 15, un clocher à 40° 7. La contracture abdominale diminue encore le 12 ; les secousses disparaissent complètement le 13 ; le trismus cède progressivement le 17. Pendant ces sept jours, la thérapeutique est moins massive. Après une injection de morphine et sous-anesthésie au Rectanol, le malade reçoit, le 11 juillet, 100 cc de sérum (50 cc sous-cutané, 50 cc intra-veineux).

Le 13 juillet : 50 cc de sérum sous-cutané.

Le 14 juillet : 1 cc 5 d'anatoxine.

Du 17 au 22 juillet, le malade présente une bronchite avec des ronchus et des sibilans des deux côtés. Cet épisode bronchitique cède rapidement à l'Eucalyptine et à la révulsion.

Le 25 juillet, on pratique l'incision d'un abcès à la jambe gauche.

Le 26 juillet, ne présentant plus, depuis quelques jours, aucun symptôme tétanique, le malade peut être considéré comme guéri.

Pendant les mois d'août et septembre, le patient, réadmis dans le service du Professeur Roux, y est traité pour une phlébite du membre inférieur gauche. Le 15 octobre 1940, il quitte le service, guéri, les plaies d'excision des foyers tétanigènes cicatrisées. En avril

1942, le blessé donne d'excellentes nouvelles de son état.

OBSERVATION II

L..., soldat de 2me classe au ..me Régiment d'Artillerie.

La fiche d'évacuation de l'avant ne nous est pas parvenue ; d'autre part, ce malade n'a jamais été vacciné contre le tétanos.

Le jeudi 20 juin 1940, L... est atteint par des éclats d'obus qui provoquent : une plaie superficielle en séton de la partie supéro-externe de l'aile iliaque droite et une plaie des parties molles du mollet droit au niveau du tiers moyen de sa face externe.

Resté sur place, il est relevé par les Allemands qui l'opèrent cinq heures après sa blessure. Au dire du patient, ces derniers auraient pratiqué : le nettoyage superficiel des orifices du séton iliaque, sans mise à plat, et l'extraction, à la pince, d'un éclat des parties molles du mollet, sans épluchage.

Il est évacué, le lendemain, sur l'Hôpital de prisonniers de guerre de Sarrebourg, où il reçoit, le 23 juin, une injection de sérum anti-tétanique et du sérum anti-gangréneux.

Pendant les jours qui suivent, on n'observe que quelques oscillations thermiques n'excédant pas 39°.

Un abcès médian du creux poplité droit, ayant provoqué un clocher thermique à 39° 5, est incisé le 28 juillet, après une cure au Dagénan ayant duré quatre jours. Les phénomènes locaux et généraux disparaissent jusqu'au début d'août, époque à laquelle apparaît, avec les mêmes réactions générales, un abcès latero-externe du creux poplité droit. Cette collection purulente est incisée et évacuée ; le membre est immobilisé dans un plâtre fenêtré et la fièvre tombe en trois jours.

Pendant le mois de septembre, l'état général se montre satisfaisant, la température est normale, et la plaie abdominale se cicatrise. On note, toutefois, un épisode

troublant : pendant trois à quatre jours, le blessé présenta un spasme pharyngien avec dysphagie. Ce trouble, attribué à la nervosité du malade, fut traité par le gardénal. En outre, le blessé signale qu'au cours des pansements de la plaie poplitée, un infirmier devait immobiliser le membre qui était aussitôt le siège de secousses musculaires involontaires.

Le mois d'octobre passe sans incidents ; l'état général est bon, la marche est normale et la cicatrisation de la plaie de la jambe est à peu près totale, il ne persiste plus qu'un léger écoulement séreux.

Le 10 novembre, le malade, qui présentait, depuis quelques jours, un état de nervosité croissante, une légère gêne à la marche et à l'ouverture de la bouche, est rapatrié par train sanitaire et hospitalisé aux salles militaires de l'Hôpital Saint-Eloi, à Montpellier, où il arrive le 13 novembre. Pendant le voyage, les symptômes d'alarme se sont amplifiés, et à son admission dans le service, le malade présente le tableau clinique suivant :

Au point de vue général : température à 37° 5, pouls à 100, et un état de fatigue générale avec nervosité croissante, l'intelligence étant parfaitement conservée.

Localement : le blessé présente un état de contracture (en extension) des deux membres inférieurs, prédominant sur le membre blessé. Cet état apparaît spontanément, ou bien, est déclanché, soit par des mouvements volontaires, soit par l'émotion qu'entraîne la présence du médecin, par exemple. Les plaies sont toujours le siège d'un léger suintement ; on note, au niveau du visage, du trismus et une ébauche de rire sardonique discret.

Au niveau du thorax, on observe des phénomènes de contracture discrets des muscles respiratoires, se manifestant par une sensation de constriction thoracique et de courbature dorsale déterminées par les causes d'irritation les plus minimes.

Le dosage du calcium sanguin révèle un léger degré d'hypocalcémie, soit 0 gr. 077 par litre.

Le diagnostic du tétanos est posé, et le Professeur Roux institue un traitement :

A) Médical : *a* spécifique par le sérum et l'anatoxine associés aux désensibilisants ; *b* antispasmodique par les hypnotiques.

B) Chirurgical : un examen radiologique révèle la présence d'un corps étranger métallique de la grosseur d'une noix, situé dans les parties molles, en arrière du bord externe du fémur droit, au-dessus du condyle.

L'intervention est décidée et pratiquée le même jour.

Sous anesthésie générale et après injection préalable de 40.000 unités antitoxiques.

Incision latéro-externe sur la cicatrice de l'abcès que le blessé a présenté antérieurement.

Découverte à la sonde cannelée et ablation à la pince d'un éclat d'obus, gros comme une amande, situé à la partie postero-externe du creux poplité.

Large ouverture de la chambre d'attrition qui ne laisse écouler ni pus ni sérosité (ensemencement de contrôle impossible), mise à plat et excision soigneuse, mise en place d'une mèche au mencière.

Le traitement sérothérapique, commencé le 19 novembre 1940, a porté sur vingt jours, et le malade a reçu 1.270.000 unités anti-toxiques. Au début, les doses furent appliquées suivant une posologie rapidement croissante, soit 40.000 unités le premier jour, 60.000 le second et 80.000 le troisième. Cette dose de 80.000 unités demeurera la dose quotidienne du 21 novembre au 3 décembre inclus, soit durant treize jours. Pendant les quatre derniers jours du traitement (du 4 au 7 décembre), les doses furent progressivement décroissantes, avec 60, 40, 20 et 10.000 unités anti-toxiques.

L'anatoxine de Ramon est associée au sérum, et le malade en reçoit trois injections, de 1 cc, 2 et 2 cc, respectivement aux deuxième, douzième et vingt-et-unième jour du traitement sérothérapique.

Chaque jour, le patient reçoit 10 cc de Gluconate de chaux au 1.10e intraveineux. Dès le premier jour, on lui a fait absorber XXX gouttes de soluté d'adrénaline au 1/1.000e.

On renforce et on prolonge l'action de l'adrénaline par d'autres désensibilisants, tels que l'Ephédrine, que l'on administre quotidiennement, du troisième au neuvième jour du traitement. On utilise aussi l'hyposulfite de soude à 20 %, que l'on administre tous les trois ou quatre jours.

Enfin, le gardénal est employé à deux reprises pour combattre les phénomènes spasmodiques ; les quatrième et cinquième jours du traitement, on administre 0 gr. 10 de gardénal, en deux reprises.

Malgré les précautions prises pour éviter les accidents anaphylactiques, le malade présente, au sixième jour du traitement, une éruption sérique du type urticarien qui dure vingt-quatre heures.

Cet incident coïncide avec une amélioration sensible des signes cliniques. La sédation des phénomènes pathologiques se poursuit progressivement :

Le trismus disparaît.

Le rire sardonique s'évanouit.

La contracture en extension de la jambe blessée se réduit considérablement, rendant possible la flexion du genou et restituant au malade une démarche absolument normale.

L'état de nervosité s'amende notablement.

Enfin, le 16 décembre 1940, son tétanos guéri, ses blessures fermées, le malade quitte le service pour rentrer dans ses foyers.

Ces deux observations réalisent les deux types de tétanos retardé :

La première, l'Observation S... : la forme aiguë ;

La seconde, l'Observation L... : la forme chronique.

Dans l'un et l'autre cas, le tétanos serait (au dire des malades eux-mêmes), survenu chez des sujets n'ayant pas été vaccinés préventivement contre le tétanos.

En ce qui concerne la forme aiguë, bien que nous ne sachions pas la date de la blessure, mais connaissant toutefois celle de l'intervention (12 juin), nous remarquons qu'il s'est écoulé un délai minimum de vingt-sept

jours entre la blessure et les premiers signes de tétanos apparus le 6 et devenus particulièrement nets le 7 juillet.

Ce malade a présenté un tétanos généralisé en quarante-huit heures avec trismus, contracture permanente des muscles de la nuque, du dos et des lombes, réalisant l'orthotonos.

L'hyperthermie forte au début, voisine de 40°, n'a pas subi l'évolution ascendante de la forme chronique : au contraire, sous l'influence du traitement, elle a progressivement décru. Les températures de 40° 7 et 40°, notées les 15 et 25 juillet, ne sont pas imputables au tétanos, qui, à cette époque, était déjà jugulé, mais aux phénomènes broncho-pneumoniques et phlébitiques survenus secondairement. Durant la phase tétanique proprement dite, du 7 au 15 juillet, la courbe de température présente un type rémittent ne dépassant pas 40° 2 et ne descendant pas au-dessous de 38°. Le pouls a suivi, pendant presque toute l'évolution de la maladie, une évolution parallèle à celle de la température, sauf au début de l'affection où l'on a observé une dissociation particulièrement nette : le 9 juillet au soir (température 40°, pouls 168). Cette tachycardie peut être expliquée par les secousses de contraction douloureuse dont, le lendemain 10 juillet, on note la diminution notable et la disparition complète le 13.

En résumé, nous sommes en présence d'un tableau clinique différent du type classique, par les points suivants :

Incubation très allongée dépassant largement dix jours.

Absence de prodromes locaux : simple hyperthermie isolée.

Contracture du tronc en rectitude et non en opisthotonos.

Absence de facies sardonique.

Absence de sudation, malgré une hyperthermie assez importante.

Absence de souffrance apparente signalée le 7 juillet.

malgré un état de contracture permanente prononcée.

D'autre part :

La discrétion des phénomènes douloureux.

Le peu d'importance des crises paroxystiques, jointes à l'évolution favorable de la maladie, entrent bien dans le cadre du tétanos à évolution retardée.

La seconde observation nous met en présence d'une forme de tétanos chronique.

Ici, le délai d'incubation est beaucoup plus long : plus de quatre mois séparent le jour de la blessure (20 juin 40) des premières manifestations du tétanos survenues au début de novembre.

Notons, de suite, l'inefficacité et l'insuffisance des premiers soins chirurgicaux donnés à ce blessé. En effet, le 17 juillet, environ un mois après la blessure, un abcès est venu se greffer sur la blessure qu'il présentait à la jambe droite ; cet abcès a dû être incisé.

Un mois plus tard (17 août), récidive, formation d'un nouvel abcès « in situ » ; cette collection est incisée et le membre inférieur immobilisé par un appareil plâtré. La cicatrisation se fait lentement, puisqu'en novembre on signale encore un léger écoulement séreux.

Ces faits semblent suffisamment prouver l'insuffisance de la première désinfection.

Le tableau que présente le blessé est celui d'un tétanos localisé au membre blessé, avec quelques manifestations générales, qui passent un peu en second plan.

L'apparition des manifestations tétaniques a été, ici, progressive, et précédée de prodrômes généraux suffisamment caractéristiques pour motiver l'évacuation du blessé. Ces signes prémonitoires consistaient en une nervosité de fond progressivement croissante, s'échelonnant sur plus d'un mois et en épisodes spasmodiques aigüs, portant sur les muscles du pharynx d'abord, et sur les muscles masticateurs et les membres inférieurs ensuite.

Les contractures permanentes prédominent au niveau des membres inférieurs et surtout au niveau du membre blessé immobilisé en extension, tandis qu'au niveau

de la face, on signale que le trismus et le rire sardonique, bien que permanents, sont discrets.

Nous remarquons l'évolution quasi-apyrétique de ce tétanos. Les trois clochers thermiques que présente sa courbe sont dus à la rétention de pus dans sa région poplitée pour les deux premiers, à la résorption post-opératoire pour le troisième.

Par contre, ce militaire semble avoir présenté des crises de contractures particulièrement nettes.

La moindre émotion, la présence du médecin attirant l'attention du malade sur la blessure, suffisent à augmenter l'état de contracture du membre blessé. Les essais de mobilisations volontaires ont le même effet.

Au niveau de groupes musculaires non contractés à à l'état permanent, il n'a été noté des crises paroxystiques discrètes déclanchées par des causes minimes et provoquant une sensation de striction thoracique (muscles respiratoires) et de courbature dorsale (muscles des gouttières vertébrales).

En résumé, le tableau clinique de ce malade diffère du type classique par les points suivants :

Absence de prodrômes locaux : simple état de nervosité croissante avec phénomènes spasmodiques épisodiques surajoutés sans hyperthermie.

Absence de contracture permanente des muscles lombo-dorso cervicaux, laissant par conséquent intacte la mobilité des différents segments du tronc ou de la tête, les uns par rapport aux autres.

Incubation extrêmement longue (1 mois et 10 jours environ).

Evolution apyritique de l'épisode tétanique.

D'autre part :

La longueur de l'évolution excédant largement un mois ;

La localisation relative des phénomènes de contraction ;

L'évolution heureuse vers la guérison ;

Entrent plutôt dans le cadre du tétanos retardé.

Nous notons, au passage, qu'un laps de temps relativement court (les documents qui nous sont parvenus de Sarrebourg ne nous permettent pas de le chiffrer exactement) sépare la crise de spasme pharyngien du mois de septembre 40 de la deuxième intervention pratiquée sur le foyer d'attrition.

BLESSURES		INTERVENTION OU MOBILISATION		Délai après blessure	Délai après intervention ou mobilisation
Balle fesse droite	29.9 14	Extraction	29.12.14	3 mois et 6 jours	6 jours
Séton, mollet gauche. Plaie fistuleuse, fesse droite	3.2.15	Résection de tête fémorale	2 4.15	2 mois et 9 jours	10 jours
Abrasion, bras gauche avec gros délabrement musculaires. Plaie de crête iliaque	21 1.15	Extraction et débridement de plaie iliaque	20.2.15	2 mois	1 mois
Blessure de cuisse avec amputation immédiate	5 12 14	Régularisation	9.2.15	73 jours	8 jours
Blessure grand pectoral		Mobilisation		37 jours	1 jour
Fracture par éclat du 1/3 moyen bras gauche		»		2 mois	
Deux éclats, un à jambe gauche, l'autre poignet gauche	30 9.15	Ablation de tête péroné, résection III métacarpien gauche	6.10.15 17.12.15	3 mois et 20 jours	3 mois et 9 jours 1 mois
Fracture humérus par balle. Immobilisé presque aussitôt	6.10.15	Amputation (ostéite)	3.2.16	4 mois et 10 jours	13 jours
Fracture ouverte de la cheville et astragale. Astragalectomie, immobilisation	13.3.32	Changement de plâtre	30.5.32	76 jours	4 jours
Fracture de jambe ouverte, ostéosynthèse et immobilisation	19.9.32	Ablation des fils et des esquilles	28.10.32	54 jours	14 jours
Eclat de la hanche gauche				5 mois	
Blessure de la lèvre supérieure et langue par balle	31.3.18	Ablation de couronne incluse dans la langue	27.6.18	2 mois et 27 jours	7 jours
Eclats de bombe de la cuisse gauche (projectiles inclus)	21 7.17	Pratique de la bicyclette		11 mois	
Eclat d'obus cuisse droite	1915	Incision d'un abcès	1921	7 ans	8 jours
Gangrène gazeuse, membre inférieur droit, amputation				25 jours	
Fracture esquilleuse humérus (éclat inclus)		Ablation des éclats		44 jours	10 jours
Plaie pénétrante de la cuisse (éclat inclus) fistule		» »		2 ans et 3 mois	12 jours
Plaies multiples par éclats		» »		1 mois et 15 jours	1 jour
Fracture ouverte de la cuisse droite (éclat)	5.5.17	Premiers pas	18.7.17	2 mois et 18 jours	4 à 5 jours
Blessure légère infectée à la jambe.				2 mois et 15 jours	
Gelure des deux pieds	16.10 18	Amputations	22.12.18	7 semaines	13 jours
Fracture du fémur. Gelure des deux pieds				20 jours	
Fracture de cuisse, gangrène gazeuse				18 jours	
Plaie de cuisse				12 jours	
Blessure genoux et bras		Résection d'anévrisme artério-veineux		17 jours	7 jours
Eclat profond de la cuisse	27.8.17	Marches forcées	14.9.19	13 mois et 15 jours	1 mois
Observation S : Fracture ouverte humérus et deux os avant-bras. Brulure infectée à la cheville		Amputations	12.6.40		27 jours
Observation L : Séton, aile iliaque droite, plaie mollet droit	20.6.40	Abcès poplités incisés Premiers pas	17.8.40 25.7.40 10.40	4 mois	2 mois et 13 jours moins de 1 mois
Blessures multiples de la main, de la cuisse et de la tête	1.6.15	Extraction des éclats à la main à la cuisse	12.6.15 30 6.15	1 mois et 3 jours	21 jours 3 jours
Plaies multiples de jambe, avant-bras et hémi-thorax droits	12.8.15	Premiers pas	4.9.15	3 mois environ	1 mois environ
Fracture du maxillaire supérieur, du pouce et index gauches. Plaie pénétrante du thorax ; pleurésie purulente	22.7.15	Résection costale. Drainage		16 jours	
Pieds gelés	19.12.14			21 jours	
Plaie par éclat du gros orteil gauche	23.8.14			32 jours	
Fracture ouverte de la cheville	5.10.14	Astragalectomie	9.10.14	47 jours	
Blessé	21.8 14			35 jours	
Plaies de la jambe droite par éclat, du pied droit, de la fesse droite et du maxillaire	28.2.15	Extractions d'éclats le et le	20 et 27.4 11.5 15	3 mois	17 jours
Blessures multiples du maxillaire supérieur droit, des deux membres inférieurs	12 8.15	Amputation de cuisse	20.8.15	1 mois et 7 jours	1 mois
Plaie perforante d'un œil, plaies du cuir chevelu et de la cuisse	5.6.15	Incision d'un abcès de la cuisse	17.7.15	2 mois	23 jours
Blessure par éclat d'obus de l'humérus	30.9.15	Extraction de l'éclat	12.10.15	1 mois et 4 jours	22 jours
Plaies des deux jambes	18.12.15	Extraction des éclats,	28.12 15	26 jours	16 jours
Plaie de la région dorsale du pied	14.10.15	Ablation de l'éclat	27.10.15	84 jours	70 jours
Fracture du fémur droit	28.9 15	Suture osseuse	22.1.16	4 mois	6 jours
Plaies de la face postérieure bras droit par éclat	27 2.16	Curetage et suture secondaire	7.3 16	14 jours	4 jours
Plaies multiples : bras, membre inférieur gauche, dos ; pleurésie purulente secondaire	6.3.16	Extraction des éclats Pleurotomie	10 3.16 28.3.16	22 jours	4 jours
Blessure du coude, fracture olécrane, arthrite suppurée	7.3.16	Ablation de l'olécrane et tête du radius	14.3.16	8 jours	1 jour
Gelure du pied gauche	1.3.16			10 jours	
Séton bras gauche, fracture humérus	5.10.15	Immobilisation	29.10.15	1 mois	6 jours
Eclat d'obus latéro-vertébral	12.3.16	Ablation de l'éclat	19.3.16	13 jours	7 jours
Blessures multiples du dos et des bras	17 2.16	Premiers pas	4.4.16	2 mois	12 jours
Blessures multiples par éclats d'obus	28.9.15			12 jours	
Fracture comminutive de la jambe.	28.9.15			40 jours	

Les retards d'évolution d'après les observations publiées

Il nous a été possible de relever, dans la littérature, les observations de 19 blessés, appartenant presque toutes à la pratique militaire de l'avant-dernière guerre. Les durées d'incubation, entre le moment de la blessure et les premières manifestations tétaniques, sont très variables. Nous en avons trouvé de très courtes, justifiant à peine le qualificatif de tardif, s'échelonnant entre huit et douze jours. Nous en avons trouvé d'exceptionnellement longues, excédant un an, notamment celle de ce soldat allemand que rapporte Brunzel, qui, blessé à la cuisse en 1915, succomba en 1921 du tétanos, après qu'on lui eut incisé une collection purulente siégeant au voisinage de son ancienne blessure.

Cette variabilité des périodes d'incubation nous fait entrevoir que le tétanos tardif n'est, en quelque sorte, qu'une dérivation du tétanos typique, et que toutes les formes de passages existent entre ces deux types cliniques.

Toutefois, la juxtapposition de ces 19 observations nous montre que les formes à incubation courte, inférieures à quinze jours, sont relativement rares ; il en est de même pour les formes à longue incubation (plus de six mois) qui semblent relativement exceptionnelles.

Ce sont les formes de tétanos retardé, à période d'incubation moyenne, soit supérieure à quinze jours et inférieure à six mois, qui se sont montrées les plus fréquentes, et de beaucoup, comme en témoignent les chiffres :

Période d'incubation supérieure à 6 mois. . . .	4
Période d'incubation entre 6 mois et 15 jours. .	39
Période d'incubation inférieure à 15 jours. . . .	6
Total.	49

Toutefois, ne soyons pas trop absolus : cette rareté relative des formes à incubation courte est sans doute plus apparente que réelle.

Quelle est la période d'incubation maxima du tétanos typique ?

Quelle est la durée minima de celle du tétanos tardif ?

La limite entre les formes tardives du tétanos typique et les formes précoces du tétanos tardif est nécessairement arbitraire, par conséquent variable au gré de chaque auteur.

Donc, dans le cadre des incubations courtes, un tétanos tardif pour l'un sera typique pour l'autre, d'où nécessité de la plus grande prudence dans l'interprétation des chiffres.

D'autre part, il est très probable que les cas de tétanos très tardifs, déclenchés par des interventions chirurgicales chez d'anciens blessés de guerre, après une période de latence de plusieurs années, sont plus fréquents que l'on ne pourrait le croire, d'après les statistiques.

Il suffit, en effet, que, dans les commémoratifs, on perde la notion de la blessure antérieure et de son siège, pour que l'on fasse de ce tétanos, latent depuis des années, un tétanos banal de première inoculation ; et ceci a d'autant plus de chance de se produire que la première blessure est plus ancienne et a été plus bénigne.

Cette possibilité fut signalée par M. le Professeur Aimes, dès 1917, et par Brunzel, en 1921.

Malgré le flou qui persiste sur la durée exacte de l'incubation de l'une d'elles, nous pouvons faire entrer les deux observations que nous présentons dans la seconde catégorie (Incubation comprise entre 15 jours et 6 mois). En effet, l'Observation S... a une durée d'incubation de 27 jours au minimum, et l'Observation L..., de 4 mois environ.

PRODROMES ET PREMIERS SIGNES

Balle fesse droite	Tétanos aigü et complet d'emblée.
Séton mollet, plaie fesse	Début par trismus, puis raideur de la nuque, crises convulsives de la jambe.
Abrasion bras gauche, plaie crête iliaque	*Suppuration reprend*, puis, raideur de jambe, contractions généralisées, sueurs. Température normale.
Amputation de cuisse puis retaille du moignon	Trismus réductible, tête en opisthotonos, contractures abdominales.
Blessure du grand pectoral	Aucun détail sur les premiers signes.
Fracture du 1/3 moyen du bras gauche	Trismus uni-latéral, solitaire, faciès figé.
Eclats jambe gauche et poignet	Contractions douloureuses intermitentes des deux membres inférieurs, apyrétique.
Fracture de l'humérus	Trismus de plus en plus serré, contracture de l'épaule blessée, température normale.
Fracture ouverte de cheville : astragalectomie	Trismus et raideur de nuque avec crises paroxystiques de ces deux régions.
Fracture ouverte de jambe	Trismus incomplet, raideur de la nuque, Dysphagie, contracture thoracique, pyrexie à 38°.
Eclat de la hanche gauche	Contractures localisées de la hanche et du membre inférieur côté blessé, crises paroxystiques locales.
Blessure lèvre supérieure et langue : arthrite cervicale	Spasmes des muscles du cou, spasmes de l'hémiface et membre supérieur gauche, pas de trismus net.
Eclat cuisse gauche	Pesanteur du membre inférieur gauche, contracture de cuisse blessée.
Eclat cuisse droite	Tétanos aigü, complet d'emblée, rapidement mortel.
Amputation cuisse droite pour gangrène gazeuse	Crampes convulsives du mollet gauche, température 38°.
Fracture esquilleuse de l'humérus	Aucun détail sur les premiers signes.
Plaie pénétrante cuisse droite (fistule)	Aucun détail sur les premiers signes.
Plaies multiples par éclat	*Douleur au niveau d'une plaie*, trismus rapidement suivi de contractures généralisées.
Fracture ouverte de la cuisse droite, par éclat	*Insomnie, sudation, angoisses nocturnes, algies multiples.* Crampes douloureuses du membre inférieur blessé, trismus, dysphagie.
Blessure légère de la jambe	Crampes douloureuses du mollet blessé, rétention d'urine, paralysie du VII et des masticateurs, trismus très tardif.
Gelure des deux pieds	*Légère dyspnée*, trismus, opisthotonos, photophobie.
Fracture du fémur, gelure des deux pieds	Aucun détail sur les premiers signes.
Fracture de cuisse, gangrène gazeuse	Tétanos suraigü et complet d'emblée, mortel en 48 heures.
Plaie de cuisse gauche	Aucun détail sur les premiers signes.
Blessure genoux et bras	Aucun détail sur les premiers signes.
Eclat profond de la cuisse droite	Douleurs brusques de la jambe droite, avec contractures irréductibles, trismus un mois plus tard.
Blessures multiples (main, cuisse, tête)	Contractures permanentes de la jambe et des muscles abdominaux, hypereflexie.
Plaies multiples (jambes, avant-bras, hémithorax droits)	*Douleurs thoraciques ;* secousses musculaires trismus léger, contracture jambe droite.
Fracture maxillaire supérieur, pouce et index gauches. Plaie pénétrante du thorax	Dysphagie, trismus, secousses musculaires.
Pieds gelés	Trismus, raideur de la nuque.
Plaie du gros orteil gauche	Trismus, raideur de la nuque, contraction des muscles abdominaux, secousses cloniques.
Fracture ouverte de la cheville	Trismus, *douleurs locales*, dysphagie, contracture, température à 38°.
Blessure ?	Trismus, contractures musculaires.
Plaies (jambe, pied et fesse droits, maxillaire)	Contractures de la jambe, hypereflexie, trismus et sueurs.
Blessures multiples du membre supérieur droit et des deux membres inférieurs	Trismus, dysphagie, raideur de la nuque.
Plaies perforentes d'un œil, cuir chevelu, cuisse	Secousses musculaires du membre inférieur gauche, trismus, hypereflexie, raideur de la nuque, sudation.
Fracture ouverte humérus droit	Aucun détail sur les premiers signes.
Plaies des deux jambes	Secousses musculaires de jambe droite solitaire.
Plaie du dos du pied	Trismus, contracture des muscles de la face.
Fracture du fémur droit	*Vomissements*. Trismus puis raideur de la nuque, secousses, sudation.
Plaie anfractueuse du bras droit	Trismus solitaire au début.
Plais multiples (bras et membre inférieur gauche), dos. Pleurésie purul. secondaire.	Contractures localisées du membre inférieur gauche, allure spasmodique.
Fracture ouverte du coude, arthrite suppurée secondaire	Trismus, raideur de la nuque, hypereflexie, quelques contractures du bras blessé.
Gelure du pied gauche	Trismus, rachialgies paroxystiques.
Séton du bras gauche, fracture de l'humérus,	*Douleurs au niveau de la plaie*, contractures locales.
Eclat d'obus, latéro-vertébral	Trismus, hypereflexie, crises spasmodiques.
Blessures multiples du dos et des bras	*Douleurs dos et bras droit*, trismus.
Blessures multiples par éclat d'obus	*Douleurs membre inférieur*. Contractures localisées du membre inférieur gauche.
Fracture comminutive, jambe gauche	*Douleurs de la jambe blessée*. Contracture de la cuisse avec paroxysmes.
S. Fracture ouverte humérus et avant-bras, brûlure infectée cheville. (Amputation)	Hyperthermie à 39°9. Trismus et raideur de la nuque, contraction épigastrique.
L. Séton aile iliaque droite, plaie au mollet droit	Etat de nervosité du malade s'étendant sur plusieurs mois, puis contracture des membres inférieurs, prédominant du côté blessé. Trismus, rire sardonique.

Symptomatologie du tétanos retardé

Premiers signes

Sur les 19 observations dont nous avons parlé dans le chapitre précédent, 7 sont inutilisables dans ce chapitre-ci, elles ne contiennent aucun renseignement sur les symptômes observés, aussi bien au début qu'à la période d'état de la maladie. Parmi les 12 dont nous avons tenu compte, nous remarquons deux modes de début du tétanos retardé, ce qui nous permet de les classer en deux groupes différents, suivant la répartition dans le temps des divers symptômes.

Premier Groupe. — Le syndrôme est complet d'emblée : il est impossible de dire si tel signe est apparu plus précocement que tel autre. Le malade fait, brusquement, un syndrôme tétanique suraigü, sans rémission, le conduisant rapidement vers une issue fatale. La période d'état s'installe d'emblée et se termine par l'exitus en huit jours au maximum.

Deuxième Groupe. — Dans la majorité des cas, il est possible de mettre en évidence des signes de début : l'installation est plus progressive et l'on peut individualiser trois types d'entrée en scène, suivant que le premier plan du tableau clinique est occupé, soit par des signes locaux, soit par des signes généraux :

A) *Début localisé à la région blessée :* les manifestations observées dans ce mode de début sont de deux ordres : les unes, subjectives ; les autres, objectives.

I. — Manifestations subjectives. — Ce sont des sensations douloureuses, torpides, continues et diffuses de la région blessée, sans caractères paroxystiques, des pesanteurs du membre traumatisé.

Mais, avec une fréquence bien plus grande, on observe des manifestations douloureuses, aiguës, localisées soit à la plaie elle-même, soit à une zone plus étendue entourant celle-ci. Ces douleurs peuvent être continues ou paroxystiques, ou continues avec paroxysmes. Ces manifestations douloureuses, aiguës ou torpides, peuvent faire défaut.

II. — Manifestations objectives. — Elles ne manquent jamais, et ce sont elles qui mettent sur la voie du diagnostic : ce sont des contractures.

Ces phénomènes de contraction musculaire revêtent plusieurs allures cliniques :

a) Contractions toniques : le membre est immobilisé par une contracture permanente toujours égale à elle-même, et ne présentant pas dans le temps de variations sensibles d'intensité. La rigidité est plus ou moins accentuée, tantôt faible, permettant la mobilisation, tantôt, au contraire, absolue, irréductible.

b) Contractions cloniques : le membre, ou région traumatisée, sont le siège de secousses musculaires localisées ; groupées en crises, séparées par une période de repos plus ou moins longue : la juxtapposition dans le temps de ces crises peut engendrer trois formes cliniques différentes.

1) Crises isolées solitaires, régulièrement rythmées ou non : la région traumatisée est le siège de contractions musculaires, apparaissant et disparaissant brusquement, d'une durée de quelques secondes à quelques minutes, et constituant les seules manifestations objectives.

2) Crises subintrantes : les crises se suivent, sans période de repos interposée, les contractions cloniques sont continues. On assiste alors à des spasmes des

zones blessées. Ces spasmes ont une durée assez longue et peuvent présenter des périodes d'atténuation ou de rémission.

3 Crises paroxystiques sur fond de contracture tonique : un membre contracturé immobilisé peut, de temps à autre, présenter des secousses musculaires plus ou moins intenses, se renouvelant avec des fréquences variables, et groupées en crises, de plus ou moins longue durée, mais, en général, assez courtes. Si elles se prolongeaient, elles entreraient alors dans le cadre de la forme précédente.

Il est noté, dans quelques observations, que ces contractures, dont l'agencement topographique constitue, le plus souvent, des mono ou des paraplégies, s'accompagnent d'hyperexflexie tendineuse. Cette augmentation des réflexes peut constituer une simple exagération de l'intensité des réflexes tendineux et ostéo-périosités, à quoi peut s'ajouter, dans certains cas, un clonus du pied et de la rotule.

Le syndrôme d'irritation pyramidale peut même se trouver complet. Dans une observation, on note, en effet, en plus de la paralysie spasmodique avec exagération des réflexes et clonus du pied ou de la rotule, un signe de Babinsky du même côté.

D'autre part, on note, dans la plupart des cas, une hyperthermie aux environs de 38° que la contracture explique très bien ; mais il est des observations où le début apyrétique est signalé.

B. *Début par manifestations générales ou non localisées à la zone blessée :* Nous nous trouvons, maintenant, en présence de manifestations qui signent l'altération de centres nerveux plus haut placés dans le névraxe que ceux qui innervent la région blessée.

La toxine tétanique a cheminé avec une extrême rapidité le long des cylindraxes des cellules nerveuses, et est venue imprégner les centres nerveux supérieurs sans laisser aux phénomènes locaux le temps de se manifester ; elle a, en quelque sorte, brûlé une étape : l'étape médullaire.

Cette infiltration des centres nerveux par la toxine s'objective par des contractures qui, suivant les muscles qu'elles touchent, donnent des aspects cliniques divers.

Le plus fréquent de tous est le trismus, ou contracture des muscles masticateurs. Il est, en général, bilatéral, mais nous avons relevé un cas où il ne frappe les muscles masticateurs que d'un seul côté. On observe plusieurs degrés dans son intensité : tantôt il est très serré, maintenant les arcades dentaires étroitement en contact, tantôt, au contraire, il est réductible, permettant la mobilisation passive du maxillaire inférieur et l'ouverture de l'orifice buccal.

Par sa fréquence, quasi-constante, ce signe a une valeur diagnostique considérable. On fait assez facilement la différence entre le trismus du tétanos, presque toujours accompagné d'autres manifestations tétaniques, et le trismus-réflexe des fractures de la branche montante, des arthrites temporo-maxillaires, et des suppurations pharyngées, auriculaires ou parotidiennes.

Toutefois, signalons que le trismus, au début tout au moins, peut constituer à lui seul tout le tableau clinique du tétanos. Dans ce cas, le diagnostic différentiel peut présenter des difficultés, surtout dans la pratique du temps de paix, où l'on a moins l'attention attirée sur le tétanos qu'en temps de guerre. Nous avons relevé, dans la littérature, deux cas de trismus initial solitaire.

Après les muscles masticateurs, c'est sur les muscles de la nuque que la contracture se porte le plus souvent. La contraction des muscles de la face postérieure du cou ôte à ce dernier sa souplesse et sa mobilité naturelles, supprimant les mouvements dans le plan sagittal comme dans le plan transversal. La tête, devenue solidaire de la colonne cervicale, est immobilisée en hyper-extension. Les tentatives de flexion passive se heurtent à une rigidité à peu près irréductible, et provoquent une recrudescence douloureuse.

Lorsque la contracture atteint tous les muscles des gouttières vertébrales, non seulement ceux de la nuque,

mais ceux des régions dorsales et lombaires, l'aspect du malade réalise alors l'opisthotonos : la colonne vertébrale infléchie, concave en arrière, fait prendre au malade une attitude telle qu'il ne repose sur le plan du lit que par les fesses et la tête. Nous avons relevé un cas d'opisthotonos initial typique. Par contre, dans les observations étudiées, nous n'avons trouvé ni emprosthotonos, ni pleurosthotonos ; quelques orthotonos seulement.

La contracture se porte-t-elle sur les muscles pauciers de la face innervés par le facial, nous avons alors une immobilité de la mimique, un masque figé : front et angle externe de l'œil plissés, commissures labiales attirées en dehors, lèvres amincies, le tout constituant ce que l'on a nommé le rire sardonique. Une de nos observations comporte « un rire sardonique initial. »

Les signes précoces de trois de nos observations font mention de la dysphagie. Ce trouble subjectif de la déglutition est dû à la contracture de la musculature pharyngée (constricteurs et élévateurs du pharynx) ; on peut admettre, dans le mécanisme de ce dysfonctionnement des voies digestives supérieures, la participation de la langue et du voile du palais.

Si, comme dans une de nos observations, la fente glottique est le siège de contractions spasmodiques, le malade présente des crises de dyspnée. Cette gêne respiratoire peut, aussi, être la conséquence de la contraction permanente ou momentanée des muscles moteurs de la cage thoracique. Poussée à son suprême degré, elle peut, comme nous le verrons plus loin, aboutir à l'asphyxie.

Toutes ces manifestations topographiques diverses d'un seul et même phénomène, la contraction musculaire, peuvent présenter des variations dans le temps. Tantôt, comme nous l'avons dit plus haut, elles sont continues et tantôt intermittentes, tantôt toniques et tantôt cloniques, paroxystiques ou subintrantes.

Notons qu'une cause minime suffit à déclancher ces spasmes paroxystiques : émotion provoquée par la pré-

sence du médecin, choc, impression auditive ou lumineuse. Le malade, de lui-même, recherche le calme, le silence et l'obscurité. Ainsi s'explique la photophobie que mentionne une de nos observations.

Il est aussi possible d'observer des phénomènes de contraction moins étroitement localisés, ne se manifestant pas au clinicien par des symptômes évidents et qu'il est nécessaire de rechercher, tels, que la contracture de la sangle abdominale, pouvant parfois donner des vomissements, et la contraction du thorax.

Comme toujours, l'élément douleur est susceptible d'accompagner l'élément contraction, et est soumis aux mêmes fluctuations. Toutefois, il semble que la douleur peut survenir sans contraction immédiate, comme le montre l'histoire de ce soldat, qui présenta des rachialgies sans opithotonos, après avoir eu les pieds gelés.

Là aussi, l'hyperthermie aux environs de 38° semble de règle. Nous avons toutefois rencontré une exception : dans une observation, l'apyrexie est signalée. La sudation, élément du syndrôme fièvre, est aussi mentionné dans plusieurs observations.

c) *Début par manifestations locales et générales juxtaposées* : Cette manière de débuter, à peu près aussi fréquente que les deux précédentes, en constitue la synthèse ; phénomènes locaux et phénomènes généraux évoluent parallèlement. La diffusion instantanée de la toxine tétanique dans l'ensemble du système nerveux, fait apparaître, en même temps, des accidents à divers étages de l'axe cérébro-spinal. Au sein de ce groupe, nous remarquons un tétanos dont le début fut un peu paradoxal, où l'installation du trismus fut précédée d'une paralysie des masticateurs, associée à une paralysie faciale unilatérale. On ne nous dit pas si cette paralysie de la VII^{me} paire fut du type central ou du type périphérique : quoiqu'il en soit, cette succession, sur le même groupe musculaire, de phénomènes paralytiques et de phénomènes moteurs, est une rareté et mérite d'être signalée.

Ces accidents sont les mêmes que ceux des deux premières formes et ne méritent aucune mention spéciale.

Voyons, maintenant, à quel type de début appartiennent les deux cas présentés.

Le tétanos de S... est, sans aucun doute, un tétanos débutant par des manifestations générales ; celui de L..., au contraire, est mixte et commence par des troubles locaux et généraux, après une longue période prodrômique consistant en un état de nervosité croissante dont la nature tétanique ne fut évidente qu'après l'apparition d'un léger trismus et d'une légère raideur de la jambe.

Ce symptôme subjectif, que nous n'avions jamais rencontré jusqu'à maintenant, doit trouver place dans les manifestations subjectives du tétanos, à côté de la douleur.

Symptomatologie du tétanos retardé

La période d'état

Un regard, jeté sur le tableau qui précède, nous montre que la période d'état du tétanos tardif ne comporte pas de signes particuliers. Comme à la période initiale, nous trouvons les contractures toniques et cloniques, générales et locales, avec les nombreux aspects cliniques qu'elles engendrent : trismus, raideur de la nuque, faciès sardonique, contraction des diverses régions blessées, dysphagie, dyspnée, etc... Ces diverses manifestations motrices s'accompagnent, là encore, de manifestations douloureuses diverses, et, la plupart du temps, d'une augmentation des réflexes tendineux pouvant s'accompagner de clonus de la rotule, de trépidation épileptoïde et, quelquefois, d'un signe de Babinsky.

Nous n'insisterons pas d'avantage sur les signes de la période d'état, nous nous attacherons maintenant à dégager l'allure générale de la maladie, de shématiser son évolution.

D'emblée, une remarque s'impose à notre attention. La comparaison des durées d'évolution des formes que nous avons étudiées, nous montre que les cas de tétanos tardif, terminés par la mort, évoluent en moins d'un mois, tandis que ceux qui aboutissent à la guérison évoluent pendant une période bien supérieure, allant de un mois à un an, et dont la plus grande fréquence correspond à une durée de deux à trois mois.

Nous pouvons classer les cas, que nous avons relevés dans la littérature, en deux groupes de fréquence à peu près égale :

DIAGNOSTIC	RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS
Balle fesse droite	Tétanos suraigü complet d'emblée : crises violentes, opisthotonos, trismus, cyanose, sueurs profuses, mortel en 5 jours.
Séton mollet, plaie à la fesse	Début général et local. Trismus, raideur de la nuque, crises convulsives de la jambe, guérison en 33 jours.
Abrasion bras gauche, plaie crête iliaque	Début général et local : contraction du maxillaire inférieur gauche, des muscles abdominaux, hyperflexie simple, sudation, spasmes douloureux toutes les trois minutes. Raideur de la nuque, trismus. Mort par asphyxie en 8 jours, température 42°.
Amputation cuisse, retaille	Début général : contracture nuque, trismus, dysphagie, trépidation épileptoïde, aréflexie, puis, brusquement, généralisation des contractures, sudation, polypnée, élévation thermique. Mort par asphyxie, durée 7 jours.
Blessure du grand pectoral	Aucun détail sur les symptômes ni sur l'évolution.
Fracture 1/3 moyen bras gauche	Début général fruste. Période d'état : mêmes signes qu'au début ; trismus unilatéral, dysphagie, faciès figé. Guérison.
Eclats jambe gauche et poignet	Début local. Trismus apyrétique solitaire. Guérison.
Fracture humérus par balle	Début général et local. Trismus, contracture de l'épaule amputée, apyrexie. Mort par asphyxie, durée 5 jours.
Fracture ouverte de la cheville	Début général. Persistance des mêmes signes. Trismus, raideur de la nuque avec recrudescences paroxystiques. Guérison, durée 1 mois.
Fracture ouverte de la jambe	Début général : Trismus, raideur de la nuque. Dysphagies, contractures abdominales et thoraciques, avec paroxysmes, hyperthermie, 39°5 pouls 160. Mort par asphyxie, durée 4 jours.
Eclat de la hanche gauche	Début local. Paraplegie spasmodique maxima à gauche, ayant persisté après l'ablation d'un projectile tétanifère. Guérison laissant rigidité définitive, durée 7 mois.
Blessure de la lèvre et de la langue	Début local Spasmes des muscles du cou, puis du maxillaire supérieur. Trismus intermittent provoqué par mastication. Guérison 1 mois.
Eclat de la cuisse gauche	Début local. Contracture exclusive de la cuisse blessée. Bien plus tard, généralisation à tout le membre inférieur et à l'abdomen, trismus, hyperthermie. Guérison, durée 1 an.
Eclat de la cuisse droite	Tétanos aigü, complet d'emblée. Mortel en 8 jours.
Amputation de cuisse droite	Début local, mêmes signes persistent ; crampes convulsives du mollet gauche. Mortel.
Fracture esquilleuse humérus	Début inconnu Aucun renseignement sur période d'état. Mortel, durée 3 jours.
Plaie pénétrante, cuisse droite (fistule)	Début inconnu. Aucun renseignement sur période d'état. Guérison.
Plaies multiples par éclats	Début local et général. Persistance des mêmes signes ; douleur d'une plaie, trismus, contracture. Guérison.
Fracture ouverte cuisse droite	Début local et général, aggravation des signes initiaux ; contracture de cuisse blessée, dysphagie, trismus, agitation, rire sardonique, sudation, réflexes exagérés, clonus Babinsky. Guérison après rechute Durée, 34 jours
Blessure légère de la jambe	Début local et général, persistance des mêmes signes ; crampes douloureuses du mollet blessé ; paralysie du VII et des masticateurs, trismus, surajouté 2 mois 1/2 plus tard. Guérison.
Fracture du Fémur	Aucun renseignement sur les symptômes. Mortel par phénomènes bulbaires.
Gelure des deux pieds (amputation)	Début général : Persistance des menus signes, trismus, opisthotonos photophobie, température 38°5.
Fracture de la cuisse, gangrène gazeuse	Tétanos suraigü. Mortel en 48 heures.
Plaie de la cuisse gauche	Aucun détail sur les symptômes. Mort par asphyxie.
Blessures genou et bras.	Aucun détail sur les symptômes. Guérison lente.
Eclat profond cuisse droite	Début local : Persistance des signes initiaux. Contractures douloureuses et irréductibles de la jambe blessée. Trismus 1 mois 1/2 plus tard Guérison par extirpation de cicatrices, durée 5 mois.
Blessures multiples (main, cuisse, tête)	Début local : Contracture de la jambe et de l'abdomen plus trismus, dysphagie, hypereflexie, sudation, ébauche de crises paroxystiques locales. Guérison, durée 2 mois.
Plaies multiples (jambe, avant-bras, hémithorax droit)	Début local et général : Douleurs thoraciques, secousses musculaires violentes plus trismus, contracture de la face, contractures jambes et abdomen avec secousses hypereflexie, sueurs 37°7. Guérison, durée 1 mois 1/2.
Fracture maxillaire supérieur, pouce index gauche, plaie pénétrante thorax, pleurésie purulente	Début local et général : Dysphagie, trismus, photophobie plus contracture abdominale, hypereflexie et trépidation épileptoïde. Généralisation des contractures Mort par asphyxie, durée 6 jours.
Pieds gelés	Début local et général : Trismus, raideur de la nuque, opisthotonos, hypereflexie. Mort par asphyxie en 2 jours.
Plaie gros orteil gauche	Début général : Trismus, raideur de la nuque, contracture abdominale quelques secousses, apyrexie. Mort par asphyxie, durée 4 jours.
Fracture ouverte cheville	Début général et local : Trismus, douleurs locales, dysphagie, contractures, température 38°, plus sudation, trismus, crises très rapprochées, hypereflexie avec trémulation épileptoïde. Mort, durée 10 jours.
Blessure ?	Début général : Trismus, contractures, hypereflexie, trépidation épileptoïde quelques crises cloniques, plus tard, sudation, hyperthermie, contracture abdominale propagée au diaphragme. Mort par asphyxie, durée 28 jours.
Plaies multiples de deux membres inférieurs, bras droit (fracture) maxillaire	Début général et local : Contracture de la jambe, hypereflexie, trismus, sudation, plus contracture ascendante abdomen. Mort par asphyxie, durée 28 jours.
Plaies multiples : membre supérieur droit et membres inférieurs	Début général : Trismus, hypereflexie, raideur de la nuque, persistance des signes de début. Guérison 2 mois environ.
Plaies multiples : œil, cuir chevelu, cuisse	Début local et général : Secousse du membre inférieur gauche, trismus hypereflexie avec trémulation épileptoïde, raideur de la nuque, sueurs profuses, 3 poussées tétaniques non mortelles échelonnées sur 9 mois. Guérison.
Fracture ouverte de l'humérus	Début inconnu ? Contractures généralisées avec hypereflexie et trépidation épileptoïde, trismus, raideur de la nuque, sudations. Mort en hyperthermie (42), durée 13 jours.
Plaies des deux jambes	Début localisé : Persistance des signes initiaux ; contracture jambe droite avec areflexie. Guérison.
Plaie dos du pied	Début général : Trismus, plus contracture de la face. Guérison, durée 2 mois.
Fracture fémur droit	Début général : Vomissements, trismus, raideur de la nuque, crises spasmodiques, sudation, hypereflexie. température 37°6. Mortel, durée 3 jours.
Plaie infractueuse bras droit	Début général : Trismus augmentant progressivement sueurs profuses, hypereflxie avec clonus. Guérison, durée 1 mois 1/2.
Plais multiples : bras et maxillaire inférieur gauches, dos, pleurésie purulente	Début localisé : Contracture spasmodique du membre inférieur gauche, sueurs profuses, délire, ébauche de Kernig. Mortel, durée 4 jours.
Fracture ouverte du coude, arthrite suppurée secondaire	Début local et général : Trismus et spasme du bras blessé. Contractures augmentent, hyperthermie progressive. Mort par asphyxie, durée 6 j.
Gelure ulcérée du pied gauche	Début général : Trismus, rachialgies paroxystiques plus raideur de la nuque, hypereflexie, trépidation épileptoïde, pyrexie. Mortel, durée 8 jours.
Séton du bras gauche avec fracture de l'humérus	Début local : Douleurs de la plaie, contracture du bras avec crises spasmodiques. Guérison, durée 8 mois.
Eclat d'obus latéro-vertébral	Début général : Trismus, hypereflexie, crises spasmodiques subintrantes des 4 membres, dysphagie, phénomène asphyxiques graves. Mortel, durée 5 jours.
Blessures multiples des bras et du dos	Début local et général : Douleurs dos et bras droit, trismus plus raideur généralisée, crises douloureuses en opisthotonos déclanchées par le moindre bruit. Guérison, durée 1 mois.
Blessures multiples par éclats d'obus	Début local : Douleurs et contractures du membre inférieur gauche plus crises spasmodiques, très douloureuses. Température 38°. Guérison, durée 3 mois.
Fracture comminutive jambe gauche	Début local : Douleurs et contractures légères du membre inférieur blessé, plus trismus, exagération et extension des contractures qui restent locales. Guérison, durée 2 mois.
S. Fracture ouverte humérus et avant-bras droit (amputation), brûlure infectée de cheville	Début général : Hyperthermie, raideur de la nuque et trismus cédèrent au traitement puis reparurent, contracture épigastristique douloureuse, orthotonos irréductible au niveau du tronc, réductible au niveau des membres inférieurs, hyperthermie 40 et 42, accidents sériques. Guérison progressive, durée 20 jours ?
L. Séton aile iliaque droite, plaie mollet droit	Début général et local : Nervosité, trismus, raideur d. membres inférieurs augmentant progressivement. Contracture en extension des 2 membres inférieurs exagérée par l'émotion. Rire sardonique discret, dyspnée par contracture thoracique et dorsale, hypocalcémie. Guerison progressive, durée 1 mois 1/2.

Une forme chronique curable : évolution supérieure à un mois ;

Une forme aiguë mortelle : évolution inférieure à à un mois.

En ce qui concerne la forme chronique, le délai minimum d'incubation observé est de 33 jours ; le délai maximum de un an. Nous avons relevé vingt-quatre observations susceptibles d'entrer dans cette catégorie ; dix-neuf d'entr'elles correspondent, sans aucun doute possible, au type que nous définissons ; l'évolution longue et favorable de la maladie en fait foi. Pour ce qui est des cinq autres, ce n'est qu'une probabilité, nous les assimilons aux précédentes, bien que leur durée d'évolution ne soit pas parvenue jusqu'à nous, en nous basant simplement sur l'heureuse évolution de l'affection.

Les formes aiguës mortelles évoluent en 48 heures, pour les plus courtes, véritablement suraiguës et foudroyantes, et en 25 jours pour la plus longue. Les durées d'évolution les plus fréquemment observées dans cette catégorie s'échelonnent entre quatre et huit jours.

Vingt-trois de nos observations répondent à ce type : vingt, d'une manière absolument certaine nous disposons pour elles de tous les éléments d'information : courte évolution, issue fatale ; trois par assimilation en nous basant sur l'issue fatale, aucun détail sur la durée de leur évolution ne nous étant parvenu.

Formes chroniques. .	certaines.	19
	probables.	5
		24
Formes aiguës. . . .	certaines.	20
	probables.	3
		23
	Total général.	47

Nous avons vu naître et évoluer le tétanos tardif, voyons maintenant comment il se termine.

La guérison, quand elle survient, c'est-à-dire dans les formes chroniques, est-elle absolue ? complète ? Dans la plupart des cas, on peut répondre par l'affirmative : toutefois, nous avons rencontré une ou deux observations dans lesquelles on note la persistance d'une raideur définitive du membre atteint.

Dans les cas simples, cette rigidité persistante est déjà, en elle-même, gênante au point de vue fonctionnel. Dans les cas compliqués de fracture, elle empêche la consolidation en bonne position et entraîne des chevauchements, des angulations, des décalages, des raccourcissements qui assombrissent encore le pronostic fonctionnel de la blessure.

La mort, elle, intervient le plus souvent par phénomènes bulbaires : la toxine tétanique se localise sur les noyaux moteurs des muscles du larynx, situés dans le bulbe, ces muscles entrent en contracture et le sujet meurt asphyxié : dyspnéique et cyanotique. Ce tableau constitue l'exitus le plus fréquent.

Toutefois, il est des cas où l'asphyxie n'est pas évidente, tels ceux où le malade succombe en hyperpyrexie, avec un signe de Kernig plus ou moins net, en proie à des manifestations délirantes, ce tableau se surajoutant aux signes classiques du tétanos. Une telle traduction clinique fait plutôt penser à une méningo-encéphalite. Malgré la rareté du tétanos cérébral, nous avons rencontré un cas qui, à côté de manifestations tétaniques classiques, comporte des éléments du tétanos cérébral, notamment des troubles de l'intelligence et des manifestations délirantes.

Nous venons de voir comment se termine le tétanos tardif ; nous avons vu plus haut comment il commence : essayons maintenant de voir dans quelle mesure le début peut faire préjuger de la fin, quelle est le devenir des premiers signes ?

Le début, par des manifestations d'ordre général, est sensiblement aussi fréquent dans les formes aiguës et dans les formes chroniques, et par conséquent, un tétanos commençant ainsi est aussi également susceptible de guérir que d'être fatal.

Il n'en est pas tout à fait de même pour les tétanos tardifs commençant par des manifestations locales et générales juxtaposées. Ce mode de début est, en effet, sensiblement plus fréquent dans les formes aiguës que dans les formes chroniques, et, de ce fait, contribuerait à assombrir le pronostic.

En ce qui concerne le début nettement localisé, il en va tout autrement : au sein des formes chroniques, il constitue le mode de début le plus fréquent, tandis qu'il est très rare dans les formes aiguës. Un tétanos, débutant par un tel tableau, a donc de fortes chances de rester bénin, soit qu'il demeure un tétanos strictement localisé, soit qu'il se généralise secondairement, éventualité qui se produit à peu près une fois sur deux. Mais il ne faut pas méconnaître que, pour rares qu'ils soient, les tétanos mortels, c'est-à-dire aigus, à début local, existent. Nous en avons relevé deux observations : l'un est demeuré local à la période d'état, l'autre s'est généralisé.

En conséquence, devant un tétanos initialement local, même s'il le reste, et à plus forte raison s'il se généralise, une action thérapeutique énergique est indispensable, un accident asphyxique mortel étant toujours susceptible de se greffer sur le tétanos, apparemment le plus bénin.

	Début local	Début général local	Début général	Inutilisables
Formes chroniques.	9	6	7	2
Formes aiguës.	2	10	7	4

Soit : 9 + 6 + 7 = 22 formes chroniques ;
2 + 10 + 7 = 19 formes aiguës ;
2 + 4 = 6 observations inutilisables à ce point de vue-là, parce qu'incomplètes.

Nous retrouvons les 47 observations dont nous sommes partis.

Devenir des premiers signes :

Formes chroniques. .	Début local, période d'état locale.	4
	Début local, généralisation secondaire.	5
Formes aiguës. . . .	Début local, période d'état locale.	1
	Début local, généralisation secondaire.	1

Au point de vue symptômatologique, l'observation de S... ne présente pas de particularité : les symptômes relevés sont classiques. Toutefois, nous ne pouvons la faire entrer dans le cadre des cas aigüs, tels qu'ils nous sont apparus. L'évolution de la maladie fut, d'allure aiguë générale, courte (20 jours, inférieure à un mois par conséquent), et se termina par la guérison.

En effet, tous les cas comparables par la clinique et par la durée de l'évolution, se sont terminés par la mort. Cette évolution favorable pourrait être due aux progrès réalisés par la thérapeutique du tétanos depuis l'avant-dernière guerre.

L'observation de S..., en mettant en évidence l'existence de formes aiguës, curables, inexistantes autrefois, révèle une amélioration du pronostic du tétanos aigü.

Le cas de L... correspond exactement au type du tétanos chronique, tel que les publications antérieures nous l'ont montré. Sa seule particularité réside dans sa longue période prodrômique, cet état de nervosité ayant duré plusieurs mois.

D'autre part, nous notons une hypocalcémie ; nous savons que cet état humoral favorise les contractions musculaires ; est-il en rapport avec une localisation parathyroïdienne de la toxine ? Est-ce un signe constant du tétanos ? Nous n'avons rencontré aucune autre observation mentionnant que la recherche de la calcémie eut été pratiquée.

Les caractères cliniques propres à la forme retardée

Dans l'énumération que nous avons faite plus haut, des différents symptômes observés au cours du tétanos retardé, il n'en est aucun qui soit spécial à cette forme clinique et qui puisse être considéré comme pathognomonique de cette variété de tétanos. Tous les signes relevés plus haut, pris isolément, sont des symptômes classiques du tétanos, existant aussi bien dans les formes précoces que dans les formes tardives.

Indépendemment des questions étiologiques et pathogéniques, sur lesquelles nous reviendrons plus tard, les particularités que l'on peut trouver au tétanos tardif résident dans l'allure d'ensemble, l'évolution générale de la maladie une fois déclarée. Sous ce rapport, le tétanos retardé ne présente, avec le tétanos classique, que des différences de degré; non des différences de nature.

D'une manière générale, le tétanos tardif présente une tendance plus marquée à la localisation d'une part, à la chronicité d'autre part, et, dans la mesure où elle dépend de ces deux facteurs, une curabilité plus grande.

Les formes aiguës, une fois déclarées, qu'elles soient précoces, qu'elles soient tardives, demeurent identiques : leur mortalité est comparable, leur fréquence est simplement moindre dans le tétanos retardé, où elles s'équilibrent d'une façon sensiblement égale avec les formes chroniques, ce qui n'est pas le cas pour le tétanos ordinaire.

Les formes chroniques tardives sont notablement plus fréquentes que les formes chroniques précoces ; en second lieu, elles ont une tendance beaucoup plus nette à donner des manifestations localisées, accompagnées ou

non de manifestations d'ordre général, à l'opposé des formes chroniques précoces qui, quand elles se déclarent, se traduisent de préférence par un tétanos général fruste, avec peu ou pas de manifestations locales.

Il nous semble difficile de pousser plus avant la recherche des nuances. Nous laissons à d'autres le soin de dire si le tétanos aigü précoce est plus « aigü » dans ses manifestations que le tétanos aigü tardif, si le tétanos chronique tardif est plus torpide, plus chronique que le tétanos chronique précoce ; ce sont là des impondérables sans grand intérêt, étant donné que, seul, le résultat final nous importe : guérison ou exitus.

Et il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de prévoir la complication fatale pouvant intervenir au moment où on l'attend le moins.

En résumé, le tétanos tardif est une maladie moins fréquemment mortelle que le tétanos précoce : elle comporte, toutefois, des risques, la possibilité de traquenards semblables à ceux de la forme ordinaire.

Les causes occasionnelles de l'apparition des manifestations tétaniques

Dans le tétanos classique, les spores du bacille de Nicolaïer, venant du sol, inoculées dans la plaie, germent presque aussitôt ; les bacilles qui ont, de la sorte, pris naissance, secrètent leurs toxines, et le tétanos se déclare.

Dans la forme retardée, il n'en est pas de même. Pour des raisons que nous verrons ultérieurement, les spores restent latentes dans l'ancien foyer d'attrition qui peut être complètement guéri. Ce microbisme latent peut rester des mois et des années, sans se manifester, comme nous l'avons vu plus haut. Voyons donc quelles sont les causes susceptibles, à l'occasion, de déclancher un tétanos tardif. C'est, le plus souvent, un traumatisme de l'ancienne zone blessée qui, libérant les spores enkystées, leur permet de passer de la forme de résistance à la forme active et pathogène du bacille de Nicolaïer.

Quelle est donc la nature de ce traumatisme ?

Sur les 49 observations que nous avons trouvées, 36 signalent une cause occasionnelle évidente : les voici dans l'ordre de fréquence décroissante :

Extractions de projectiles	13
Résections ou sutures osseuses	7
Pratique de la marche et de la bicyclette	5
Amputations	3
Changement de plâtre ou de pansement	2
Incision d'abcès	2
Curetage avec suture secondaire	1
Cure radicale d'anévrisme artério-veineux	1

Immobilisation dans un plâtre d'une fracture, jusque-là laissée à elle-même.	1
Retaille d'un moignon.	1
Total.	36

Nous voyons que les causes occasionnelles, de beaucoup les plus fréquentes, sont des interventions chirurgicales sanglantes tardives, même minimes, portant sur la zone blessée, et intéressant l'ancien foyer d'attrition dont elles rompent la coque fibreuse, libérant ainsi son contenu dans l'économie.

Viennent, après, les traumatismes fermés, que constituent les premiers pas, la pratique de la bicyclette, les marches forcées, la mobilisation intempestive que peuvent entraîner un changement de plâtre ou le renouvellement d'un pansement.

Ce ne sont là, bien entendu, que des exemples : toute action capable de fissurer la coque fibreuse d'un ancien foyer d'attrition, en libérant les spores tétaniques qu'il peut contenir, est susceptible, « ipso facto », de déclencher un tétanos retardé.

Revenons maintenant aux 13 observations dans lesquelles un tel traumatisme n'est pas mentionné.

Sur ces 13, 9 ont reçu, d'une façon certaine, une ou plusieurs injections de sérum anti-tétanique à titre préventif.

D'autre part, pour 10 d'entr'elles, la période de latence est relativement courte : 12 à 40 jours.

Enfin, une injection de sérum anti-tétanique retarde (Vaillard) l'apparition du tétanos de 12 à 20 jours.

Il ne nous semble pas impossible de supposer que ces formes relativement précoces de tétanos tardif sont simplement dues à l'impossibilité d'apparition des signes tétaniques tant que dure la période de protection de ou des injections prophylactiques.

Le cas de S... nous semble être une variété de tétanos post-sérique. En effet, l'amputation qu'il a subie a dû suivre de peu de jours sa blessure : il n'y avait ébauche ni de cal ni de cicatrisation, sinon on aurait essayé de lui conserver son bras. L'injection de sérum, qui fut

pratiquée le même jour (12 juin), a très bien pu prolonger ses effets protecteurs pendant 27 jours (jusqu'au 6 juillet), et, dès que le taux des antitoxines dans le sang est tombé au-dessous d'une certaine valeur, le tétanos s'est révélé.

E... présente plutôt un cas mixte post-sérique et post-traumatique à la fois. Blessé le 20 juin, il reçoit, le 22, une injection de sérum anti-tétanique qui lui permet de rester plus de trois mois sans présenter de troubles imputables au tétanos.

Quelles sont les causes occasionnelles qui libèrent les spores tétaniques ?

Ce peuvent être les incisions des abcès poplités du 25 juillet et du 17 août qui précédèrent les premières manifestations tétaniques évidentes, de trois mois et cinq jours pour la première, et de deux mois et demi pour la seconde.

On peut penser que les premiers pas du malade ont pu avoir le même effet. Ils ont précédé l'éclosion de la maladie de moins d'un mois.

Bien que nous ayons trouvé dans la littérature des délais exceptionnellement longs entre la cause occasionnelle et l'éclosion du tétanos (99 jours, 70 jours); il nous apparaît que la période d'incubation normale, après l'intervention ou le traumatisme est, la plupart du temps, inférieure à un mois et, de ce fait, la dernière hypothèse est la plus vraisemblable.

Mais, si l'on attribue au tétanos la crise de spasme pharyngien survenue en septembre, on doit invoquer, comme cause occasionnelle, l'une ou l'autre des deux incisions d'abcès ; en effet, au moment de cette crise, le malade, encore immobilisé dans son plâtre, n'avait pas encore marché.

D'ailleurs, ne serait-il pas possible que les trois causes occasionnelles, dont nous invoquons la possibilité, soient toutes efficientes, et que chaque traumatisme du foyer d'attrition provoque une libération de toxine ? Cette libération étagée et progressive de toxine tétanique ne serait-elle pas en mesure d'expliquer la progressivité de l'éclosion du syndrôme ?

Les causes déterminantes du retard de l'évolution du tétanos

Quels sont les facteurs particuliers qui empêchent les spores tétaniques incluses dans la blessure de suivre leur évolution normale et de donner lieu à un tétanos classique, éclatant dans un délai normal ?

Ces facteurs sont de deux ordres : les uns sont locaux, les autres d'ordre général ; ce sont, d'une part, les conditions de la plaie, d'autre part, les modifications immunologiques apportées dans le milieu intérieur par la sérothérapie préventive.

Les conditions de la plaie. — Rappelons d'abord une notion importante : le bacille de Nicolaïer est anaérobie, il ne peut végéter, ses spores ne peuvent germer qu'à l'abri de l'air.

Donc, les plaies irrégulières, anfractueuses, profondes, comportant des recessus abondants et sinueux, sont, par leur nature même, imperméables à l'air.

D'autre part, si ces plaies contiennent des débris de projectile ou de vêtement qui entretiennent une suppuration abondante, oblitérant les pertuis cutanés, l'imperméabilisation du foyer d'attrition est encore plus poussée.

Si, enfin, de vastes et profonds délabrements musculaires existent, ils constituent un excellent milieu de culture pour le bacille de Nicolaïer. Ces trois facteurs constituent les conditions idéales d'éclosion du tétanos précoce. Il ne nous semble pas qu'ils jouent un rôle dans l'apparition du tétanos tardif ; nous les avons rarement retrouvés au complet dans les observations étudiées, et il nous semble, qu'en l'occurence, les fac-

teurs locaux doivent céder le pas aux facteurs généraux

Localement, la présence de spores tétaniques suffit sur les éclats et dans les débris de vêtement ou dans les fragments de terre inclus dans le foyer d'attrition. Ces spores étant très résistantes, on peut considérer leur subsistance comme indépendante de l'état de la plaie ; c'est leur germination qui dépend des conditions énumérées plus haut, et, de ce fait, ces conditions locales deviennent des facteurs de précocité de l'éclosion.

L'usage de la sérothérapie. — Depuis très longtemps, on la pratique systématiquement. Tout porteur de plaies susceptibles de devenir tétanigènes, et en particulier les blessés de guerre, reçoivent, en principe, une ou deux injections préventives de sérum anti-tétanique dans un espace de temps variable, après la blessure, et qui n'est pas toujours, vu les circonstances, aussi bref que l'on serait en droit de le souhaiter. Et c'est dans cette pratique que réside la principale cause du retard de l'éclosion du tétanos chez certains blessés.

Rappelons cette notion primordiale : le sérum anti-tétanique est un sérum anti-toxique et non anti-microbien. Inoculé dans le sang, il neutralise la toxine tétanique, mais il n'a aucune action sur les corps microbiens. Les spores persistent : les bacilles peuvent même végéter à un état de vie ralenti. En un mot, s'il neutralise les effets de la toxine, il n'en tarit pas la source.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, qu'une injection de sérum anti-tétanique retarde, par les anti-toxines qu'elle apporte en masse dans le sang, l'apparition des symptômes tétaniques de douze à vingt jours. Si, pendant cette période, les conditions locales de la plaie sont telles que la cicatrisation puisse être terminée avant que les anti-toxines ne soient tombées à un taux inefficace, spores et bacilles sont enrobés, enkystés, provisoirement étouffés dans la cicatrice fibreuse, avant d'avoir pu manifester leur présence dans l'organisme, puisque, aussi bien, les phénomènes pathologiques du tétanos sont dus à la toxine, et à la toxine seule. Si, au

contraire, l'enkystement des bacilles ou des spores n'a pu être mené à bien pendant la durée de la protection efficace de l'injection, le tétanos se déclare à la fin de cette dernière, quand les anti-toxines, artificiellement introduites dans les humeurs, ont été neutralisées ou éliminées et ne persistent plus à un taux suffisant. Nous retrouvons ici la forme de tétanos post-sérique, relativement précoce, que nous avons entrevue à la fin du précédent chapitre.

Au terme de ce court aperçu étiologique, il nous est possible de classer les cas de tétanos tardif en deux variétés, suivant les conditions qui ont entouré sa gestation et son éclosion.

Le tétanos retardé pourra donc s'intégrer dans le cadre de l'une ou l'autre de ces deux variétés, ou dans les deux à la fois. Les cas mixtes existent : nous en avons rencontré.

A) Tétanos post-sérique exclusif : ayant, le plus souvent, une période d'incubation de 12 à 40 jours. Le dernier cas de la pratique civile observé par De Brux, en juin 1939, éclata trente-cinq jours après une plaie contuse, avec érosion des téguments de la cuisse, suivie d'une injection prophylactique de sérum, et peu s'en fallut qu'il ne soit méconnu.

B) Tétanos post-opératoire ou post-traumatique : les injections préventives ont permis au patient d'enkyster les spores dans la cicatrice. La période d'incubation qui, maintenant, n'est plus liée à l'épuisement des anti-toxines inoculés, peut être beaucoup plus longue : elle durera jusqu'à ce qu'un traumatisme ou une intervention secondaire viennent libérer les spores captives de la cicatrice. Nous avons dit, dans le chapitre précédent, les raisons pour lesquelles nous avons fait, du cas S..., un tétanos post-sérique, et du cas L..., un tétanos mixte post-sérique et post-opératoire ou post-ambulatoire.

Pronostic de tétanos retardé

La balance entre les guérisons et les décès s'équilibre de façon sensiblement égale dans le lot d'observations que nous avons étudiées, soit 21 formes curables, contre 23 mortelles ; les premières ont présenté une évolution chronique, les secondes, une évolution aiguë. Il nous a semblé plus rationnel d'assimiler les formes aiguës aux formes mortelles, et les formes chroniques aux formes curables.

Il existe, en effet, des formes qui, cliniquement, sont aiguës (bien qu'évoluant en plus d'un mois), et curables ; ces formes sont rares, très rares. D'autre part, nous avons rencontré des cas où l'ensemble de l'affection a évolué d'une manière chronique, mais où la mort est quand même survenue au cours d'un accident aigü.

C'est pour souligner la gravité du pronostic général du tétanos que nous avons adopté une telle division. En effet, nous soulignons ainsi la rareté des cas de tétanos curable, cliniquement aigüs ; et en intégrant aux formes aiguës les cas mortels, cliniquement chroniques, nous soulignons l'éventualité, toujours possible et menaçante, d'un accident fatal. Cette division, en fixant d'emblée le regard du clinicien sur l'issue finale, lui permet de se libérer des considérations cliniques qui pourraient lui faire perdre de vue la gravité du fléau qu'il doit combattre. Pour ce qui est du pronostic fonctionnel après guérison, il est en général bon ; toutefois, on a vu persister des contractures permanentes, localisées, gênantes en elles-mêmes, et entraînant des difformités, notamment des consolidations de fractures en position vicieuse.

L'observation de S..., qui présenta une forme de té-

tanos aiguë (durée : 20 jours) mais heureusement terminée par la guérison, constitue un exemple rare de tétanos aigü bénin, forme que l'avant-dernière guerre ne semble pas avoir connue et qui, espérons-le, deviendra, avec les progrès de la thérapeutique, de plus en plus fréquente.

L'Observation L... est tout-à-fait classique : c'est une forme chronique bénigne, tout-à-fait conforme au type que nous avons ébauché d'après les observations relevées dans la littérature.

Traitement du tétanos retardé

Il va de soi que les moyens thérapeutiques utilisés pour combattre le tétanos retardé sont les mêmes que ceux que l'on utilise pour lutter contre le tétanos en général ; nous nous contenterons de les énumérer en signalant au passage les indications particulières au tétanos tardif.

Traitement prophylactique. Depuis que l'emploi des anatoxines est entré dans la pratique médico-chirurgicale, la prophylaxie du tétanos a fait un grand progrès. En effet, la vaccination par l'anatoxine tétanique confère au sujet une immunité active contre le tétanos : son système réticulo-endothélial est à même de créer ses propres anti-toxines quand le besoin s'en fait sentir. Le secours n'a plus besoin de venir de l'extérieur : le sujet peut, par ses propres moyens, lutter efficacement contre l'intoxication qui se développe en lui. La vaccination anti-tétanique doit donc être systématiquement étendue et généralisée : elle permet au blessé de faire lui-même et immédiatement les frais de son infection.

Elle se pratique généralement associée aux vaccinations antidiphtérique et antityphoparatyphique, en deux injections espacées de quinze jours, avec une injection de rappel dans les mois qui suivent.

Toutefois, cette découverte est assez récente, et l'ancien traitement prophylactique du tétanos conserve sa valeur et ses indications chez les sujets non immunisés par l'anatoxine. Ce traitement comporte deux temps :

1°) *Une phase chirurgicale.* — Toutes les plaies doi-

vent être le plus tôt possible épluchées, mises à plat, les recessus doivent être supprimés, les tissus mortifiés, excisés, les projectiles ou corps étrangers, quels qu'ils soient, enlevés, et toutes les fois qu'il sera possible, on prolongera les bons effets de cette cure chirurgicale en mettant en œuvre l'irrigation continue au Dakin par la méthode de Carrel.

2°) *Une phase sérothérapique.* — Injection immédiate de 10 cmc de sérum anti-tétanique que l'on renouvelle huit jours après si les plaies sont nombreuses et suppurent abondamment.

Ce traitement, applicable aux blessures étendues, ne peut être mis en œuvre pour une écorchure minime, une simple piqûre, qui peuvent être aussi tétanigènes.

D'autre part, une injection de sérum sensibilise le sujet et engage son avenir ; il risquera toujours de faire, par la suite, des accidents de choc anaphylactiques.

De tels inconvénients n'existent pas chez un sujet immunisé par l'anatoxine, il n'est pas sensibilisé et l'on n'aura qu'à faire, après toute blessure ou écorchure suspectes, une injection de rappel d'anatoxine, sans négliger pour cela le traitement chirurgical quand il est indiqué.

Une excellente pratique, devant un sujet blessé non immunisé, consiste à lui appliquer la séro-anatoxi-vaccination. On lui injecte, en même temps, du sérum et de l'anatoxine : le premier pare aux risques immédiats, la seconde, aux risques plus éloignés.

Et, s'il se blesse de nouveau, on renforcera son immunité par une nouvelle injection d'anatoxine. Les risques de choc anaphylactique sont ainsi écartés.

Avant de pratiquer une intervention sur un ancien foyer d'attrition, on recommandait, autrefois, de pratiquer une ou deux injections préventives de sérum antitétanique. Il nous semble que, si l'opération en question n'est pas urgente, le sérum peut être avantageusement remplacé par l'anatoxine ; on interviendra seulement après que l'immunité active ait eu le temps de s'installer.

Traitement du tétanos déclaré. — Ici, le sérum a conservé tous ses droits. On mettra en œuvre, dès que les premiers signes se seront manifestés, une sérothérapie massive énergique qui constitue le fonds du traitement. On la continuera jusqu'à ce que l'on ait obtenu l'amélioration et cédation aussi complètes que possible des signes de tétanos.

La thérapeutique rationnelle du tétanos déclaré comporte, elle aussi, la cure radicale du foyer d'attrition ou de ce qui en reste ; il consistera : en mise à plat de la blessure, ablation des projectiles, des débris, extirpation de la cicatrice. Bien entendu, de telles manœuvres se font sous le couvert de la sérothérapie.

Si le traitement sérothérapique doit se continuer pendant plus de douze à quinze jours, on mettra en œuvre une thérapeutique désensibilisante pour prévenir si possible, ou atténuer, les phénomènes de choc anaphylactique (Adrénaline, Ephédrine, Hyposulfite).

Toutes les autres modifications que l'on peut mettre en œuvre ne s'adressent qu'à des symptômes.

On peut obtenir, des cédations momentanées, des phénomènes de contraction, l'anesthésie générale. Cette pratique aurait un autre avantage : pour Le Clerc, toutes ces substances anesthésiques neurotropes déplaceraient, en quelque sorte, la toxine de son complexe organique.

C'est dans le même but que l'on administre, outre le chloroforme et l'éther, par inhalation, le chloral et les barbituriques (gardénal, somnifène) *per os*.

Ces toxines, que le système nerveux avait fixées et que l'anesthésie vient de libérer, sont immédiatement neutralisées par un certain nombre d'unités antitoxiques que l'on injecte en même temps que l'on pratique l'anesthésie.

Cette méthode, connue sous le nom de méthode de Dufour, a donné d'heureux résultats dans des cas considérés, jusqu'alors, comme désespérés.

On peut lutter contre l'hyperthermie excessive par l'antipyrine, le pyramidon, ou la cryogénine.

Actuellement, on associe la vaccinothérapie curative à la sérothérapie, sous forme de quelques injections d'anatoxine, à quelques jours d'intervalle. Les anti-toxines, créées dans l'organisme, ajoutent leur action à celle des anti-toxines apportées de l'extérieur, prolongeant l'immunité passive due au sérum par une immunité active.

D'autre part, les phénomènes de choc colloïdal que provoque l'injection d'anatoxine, mettent immédiatement en œuvre tout le système de défense réticulo-endothélial.

CONCLUSIONS

En résumé, le tétanos tardif comporte des délais d'incubation très variables, de quelques jours à plusieurs années, mais dont les plus fréquents s'échelonnent entre quinze jours et six mois.

D'autre part, au point de vue symptomatologique, il n'existe pas un signe qui soit, plus que tel autre, particulier à la période de début ou à la période d'état du tétanos retardé : on les y rencontre tous. Les modes de début, strictement localisés, généralisés, et locaux et généraux en même temps, s'équilibrent avec une fréquence sensiblement égale.

La période d'état des formes qui doivent être mortelles est, en général, courte, inférieure à un mois. Tandis que, à quelques exceptions près, plus la maladie dure, plus le pronostic a des chances d'être bénin.

Les formes aiguës commencent rarement par des phénomènes locaux solitaires, mais, à peu près toujours, leurs premières manifestations comportent des phénomènes d'ordre général.

Les formes chroniques, au contraire, débutent presque toujours par des phénomènes locaux qui peuvent, soit rester locaux, soit se généraliser, éventualités à peu près aussi fréquentes l'une que l'autre. Au point de vue pronostic, on pouvait affirmer, autrefois, qu'un tétanos aigü était, à peu près, à coup sûr un arrêt de mort ; il ne semble plus que cette notion soit vraie : il existe des cas de tétanos aigüs curables, de plus en plus fréquents, sans doute en raison des progrès de la thérapeutique préventive et curative.

Les formes de tétanos chronique sont, en général, cu-

rables, bien que de désagréables surprises soient possibles.

Le retard d'évolution du tétanos est surtout lié à la pratique de la sérothérapie préventive après les blessures. Les injections de sérum neutralisent les toxines tétaniques que les bacilles de Nicolaïer auraient éventuellement libérées dans l'organisme. Le tétanos n'apparaît pas si la cicatrisation des blessures a pu se faire, enkystant ainsi les spores tétaniques. Si non, le tétanos éclate, après une période d'incubation prolongée. Nous avons alors affaire au tétanos post-sérique simple. Dans le premier cas, il faut, pour libérer les spores tétaniques prises dans la cicatrice, une intervention chirurgicale, ou un traumatisme fermé de la région anciennement blessée. Nous avons alors affaire au tétanos tardif, post-opératoire ou post-traumatique, voire même post-ambulatoire.

Les progrès thérapeutiques, réalisés depuis l'avant-dernière guerre, sont surtout liés : à l'emploi de l'anatoxine employée parallèlement au sérum à titre prophylactique et curatif, à la généralisation de l'usage des anesthésiques et des hypnotiques pour combattre ces phénomènes spasmodiques et libérer la toxine de son complexe organique. La pratique de la vaccination par l'anatoxine et de la séro-anatoxi-vaccination, en mettant le sujet à même de fabriquer ses propres antitoxines aussi longtemps qu'elles demeureront nécessaires, suppriment les inconvénients de la seule sérothérapie préventive, incapable de maintenir longtemps dans le sang un taux d'antitoxines élevé.

BIBLIOGRAPHIE

AIMES. — « Deux cas de tétanos post-opératoire ». (*Bull. Soc. Chir.*), 11 juillet 1917.

ANTOINE. — « Un cas de tétanos tardif ». (*Presse Médicale*), année 1918.

BAILLEUL et WORMS. — « Quatre observations de tétanos atypique ». (*Bull. Soc. Chir.*), 9 avril 1919.

BÉRARD. — « Le tétanos et les enseignements de la guerre ». (*Presse Médicale*), année 1920.

BÉRARD et LUMIÈRE. — « Sur le tétanos tardif », (*Lyon Chirurgical*), T. XII, N° 4, octobre 1915.

« Variabilité des symptômes dans le tétanos tardif », (*Ann. Ac. Médecine*), mai 1915.

BÉRARD, PEYCELON, DENIS. — « Deux observations de tétanos tardif post-opératoire », (*Lyon Chirurgical*), T. XXX, N° 3, 1933.

BIANCHÉRI — « Tétanos post-sérique local hypertardif à évolution lente », (*Archivio Italiana de Chirurgia* » (Bologne) Tome I, N° 1, août 1919.

BOUCHUT et BONAFÉ. — « Une forme prolongée de tétanos avec hyperpyrexie anormale ». (*Bull. Soc. Med. des Hôpitaux*), 1923.

BRUNZEL. — « Tétanos mortel sept ans après une blessure ». *Zentralblatt für Chirurgie*), T. XLVIII, N° 46, 1921.

BURROWS. — « Tétanos modifié », (*Lancet*) T. CXCII, N° 4.874, janvier 1917.

CLAUDE et LHERMITTE. — « Tétanos tardif localisé à évolution prolongée ». (*Presse Médicale*), année 1915.

COURTMONT et DOYON. — « Le Tétanos », 1899.

CUMMINS et GIBSON. — « Analyse des cas de tétanos survenus dans les armées britanniques en France du 1er novembre 1916 au 31 décembre 1917 », (*The Lancet*), T. C X C VI, N° 4.384, 1er mars 1919.

DE BRUX. — « Tétanos retardé par la sérothérapie préventive », (*Toulouse Médical*), N° 6, 15 juin 1940.

DE GAUVAIN. — « Tétanos tardif », Thèse, Lyon, 1916.

DESPLAS. — « Un cas de tétanos tardif mortel », (*Presse Médicale*), 15 décembre 1915.

DONATI. — « Tétanos latents et atypiques des plaies de guerre », (*Archivio Italiana de Chirurgia*), T. I, N° 1, août 1919.

FRANCINI. — « Tétanos anormal des prophylactisés », (*Il Morgagni Archivio, Milan Naple*), T. L X II, N° 131, janvier 1930.

JOLTRAIN. — « Un cas de tétanos retardé », (*Presse Médicale*). 1er mai 1917.

JULIEN. — « Tétanos tardif », (*Lyon Chirurgical*), T. XIII, N° 3, 1916.

LEISHMAN et SMALLMAN. — « Cas récents de tétanos observés dans le corps expéditionnaire britannique et leur traitement sérothérapique », (*The Lancet*), T. CXCII, N° 4.874, 27 janvier 1917.

LERICHE. — « Un cas de tétanos retardé à symptomatologie fruste », *Lyon chirurgical*, 1915.

MARTIN. — « Incubation dans le Tétanos et prévention par le sérum ». Thèse, Lyon 1940, N° 189.

MASCI. — « Tétanos tardif localisé ». (*Il Policlinico sezione medica*), T. XXV, 1er janvier 1918.

MONTAIS. — « Tétanos post-sérique et tétanos sans trismus », (*Annales de l'Institut Pasteur*), T. XXX, N° 7, juillet 1918.

PERRET et BERNHEIM. — « Tétanos tardif après amputation pour gelure grave des pieds », (*Presse Médicale*), année 1919.

PERRIN. — « Un cas de tétanos tardif atypique » ; « Tétanos cervical à type de torticolis », (*Bulletin de la Société Médicale de Nancy*), 1er janvier 1919.

PHOCAS et RABAUD. — « Tétanos tardif ayant entraîné la déformation du membre fracturé », (*Presse Médicale*), année 1915.

Rivière. — « Tétanos post-opératoire », Thèse N° 13, Lille 1936.

Salvelli. — « Sur un traitement du tétanos par injection sous-cutanée d'acide phénique », Thèse Lyon 1920.

Trémollières et Caussade. — « Tétanos tardif à évolution normale », (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*), 16 mai 1919.

Vaillard. — « Au sujet de la prévention du tétanos par le sérum anti-toxique », (*Bulletin de l'Académie de Médecine*), 3me série, T. XXVI, N° 35, 5 septembre 1916.

Valette. — « A propos d'un cas de tétanos retardé ». (*Lyon Chirurgical*), année 1915.

Vernoni. — « Le tétanos post-sérique ». (*Archivio Italiano di Chirurgia*), T. I, décembre 1919.

« Sur le tatanos récidivant, à la suite de blessures de guerre ». (*Gazetta degli ospédali e delle Cliniche*), N° 70, 1917.

Zuccari. — « Tetanos tardif local ». (*Gazetta degli ospedalli delle Cliniche*), T. X L I, N° 9, 1920.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon etat ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la thèse ayant pour titre :

Le Tétanos à évolution retardée.

par M. LABBÉ PIERRE.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 20 Juin 1942.

Le Professeur,

ETIENNE.

Vu :

Montpellier, le 22 Juin 1942.

Le Doyen,

GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 23 Juin 1942.

Le Recteur,

SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.